AUS DER I. MED. KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
DIREKTOR: PROFESSOR DR. E. VON ROMBERG.

STUDIEN ÜBER DEN NORMALEN VENENPULS.

STATE NO. UNIVERSITY LIBRARY
JUN
22
1921

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER GESAMTEN MEDIZIN

VERFASST UND
EINER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER KGL. BAYER. LUDWIG-MAXIMILIANS-
UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN

VORGELEGT VON

WILHELM KAPFF
AUS TÜBINGEN
z. Z. MEDIZINALPRAKTIKANT AM STÄDTISCHEN KRANKENHAUS IN HEILBRONN a. N.

LEIPZIG.
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1914.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154015_0218

AUS DER I. MED. KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
DIREKTOR: PROFESSOR DR. E. VON ROMBERG.

STUDIEN ÜBER DEN NORMALEN VENENPULS.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER GESAMTEN MEDIZIN

VERFASST UND
EINER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER KGL. BAYER. LUDWIG-MAXIMILIANS-
UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN

VORGELEGT VON

WILHELM KAPFF
AUS TÜBINGEN
z. Z. MEDIZINALPRAKTIKANT AM STÄDTISCHEN KRANKENHAUS IN HEILBRONN a. N.

LEIPZIG.
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1914.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Prof. E. von Romberg.

In der heutigen modernen Herzdiagnostik ist die Verzeichnung des Venenpulses ein überaus wertvolles Hilfsmittel geworden. Es war insbesondere Riegel, der 1881 den Grund zu unseren heutigen Anschauungen legte. Er brach mit der Ansicht, der Venenpuls beruhe auf einer retrograden Welle, und wies nach, daß er vielmehr im Sinne eines mit der Herzsystole beschleunigten, mit der Herzdiastole verlangsamten Abflusses des Venenblutes aufzufassen sei. Mackenzie, D. Gerhardt, H. E. Hering, Wenkebach waren es vor allem, die dann seine Anschauungen aufnahmen und weiter ausbauten. Die Technik wurde verfeinert, doch kamen damit auch neue Schwierigkeiten und so ist bis heute noch eine endgültige Klärung der Frage nach Form, Zahl und Genese der Wellen des normalen Venenpulses nicht erzielt worden.

Viel hängt natürlich dabei von der Technik des einzelnen Untersuchers ab. 1898 noch bekam Knoll mit seinem Wassermanometer einen zweiwelligen Venenpuls, auch Mackenzie zeichnete mit dem Jaquet'schen Sphygmographen oft einen zweiwelligen Puls, so daß er das Auftreten einer dritten Erhebung auf die Geschicklichkeit des jeweiligen Untersuchers zurückführte. Das Prinzip der Wassermanometer ist wegen seiner Trägheit verlassen. Rihl wies durch vergleichende Untersuchungen die ungenügende Empfindlichkeit dieses Systems nach. Von den zahlreichen Systemen ist es hauptsächlich der Jaquet'sche Sphygmograph, der jetzt allgemein benutzt wird. Sahli verbesserte das von Schleuderungen nicht freie ältere Modell. O. Frank und Petter haben das Jaquet'sche Prinzip dahin modifiziert, daß eine von Schleuderungen absolut einwandfreie, dabei hochempfindliche Pulszeichnung möglich ist.

Neuerdings hat O. Frank einen Spiegelsphygmographen konstruiert. Veiel und Noltenius haben seine großen Vorzüge vor anderen Apparaten für den arteriellen Puls nachgewiesen. Mit ihm gezeichnete Venenpulskurven jedoch sind bis jetzt so gut wie gar nicht veröffentlicht worden. Edens bringt in seiner Arbeit (Pulsstudien s. Lit. 2) vier Kurven. Er meint, der Jaquet'sche Apparat habe sich auch für den Venenpuls als brauchbar erwiesen.

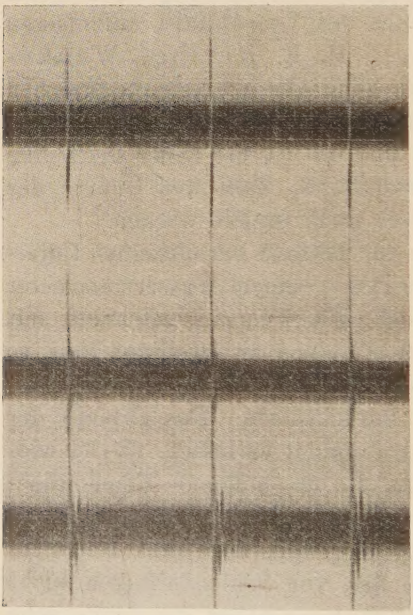
Bei diesen Systemen wird der Venenpuls von der V. jugularis durch Lufttransmission übertragen. Ohm hält für den venösen Puls dies nicht für geeignet. Er verwendet einen kleinen von ihm konstruierten Hebelapparat, der durch ein Spiegelchen die Ausschläge auf lichtempfindliches Papier überträgt.

Auf Anregung des Herrn Prof. Dr. von Romberg unternahm ich es, mit dem O. Frank'schen Spiegelsphygmographen der Form des normalen Venenpulses nachzugehen.[1])

Zur Technik ist folgendes zu bemerken

Der Venenpuls wird, wie Mackenzie empfiehlt, an der V. jugularis interna dextra bzw. an dem Bulbus jugularis neben dem sternalen und clavicularen Ansatz des M. sternocleidomastoideus aufgenommen. Verwendet wurde dabei eine kleine Kapsel mit dünner, mittelgespannter Gummimembrane, die ganz leicht auf die Vene aufgesetzt und mit Heftpflaster an Schlüsselbein und Schultermuskulatur befestigt wurde. Der Verbindungsschlauch wurde möglichst kurz und dickwandig gewählt und kam mit der Versuchsperson in keine weitere Berührung.

Fig. 1 a.



Der arterielle Puls wurde zentral an der linken Carotis im Kieferwinkel oder an A. subclavia sinistra in der Fossa supra-clavicularis abgenommen. Die Verbindungsschläuche der arteriellen und der venösen Pulszeichnung waren gleich lang, während der dritte Schlauch von der Herztonkapsel 2—3 cm länger war. Nach Sahli ist ja die Länge dieser Verbindungs-

1) Herr Privatdozent Dr. Veiel hat mich dabei in liebenswürdiger Weise unterstützt.

stücke gleichgültig, da die Wellen im Luftsystem mit der Geschwindigkeit des Schalles sich fortpflanzen.

Die Spiegelchen der Tambours wurden vor den meisten Aufnahmen auf ihre genaue Zentrierung geprüft, ein mechanisch ausgelöster, leichter Schlag wurde auf alle drei Systeme gleichzeitig ausgeübt, die beigegebene Aufnahme zeigt die absolute Gleichzeitigkeit der Ausschläge (s. Fig. 1 a).

Drittens wurden noch die Herztöne gezeichnet. Eine runde Metallkapsel von 5,5 cm Durchmesser, die mit einer dicken Gummimembrane mäßig straff bespannt war, wurde im vierten linken Zwischenrippenraum in der Parasternallinie aufgesetzt und mit Leukoplast fixiert. Daß mit einer so einfachen Methode reine Herztöne zur Aufzeichnung gelangen, war nicht zu erwarten; sondern wir erhalten eine aus Herzstoß und Herzton gemischte Kurve. Die Spitzenstoßelemente werden durch Dämpfung — Zulassung von Nebenluft — möglichst ausgeschaltet. Derartig gedämpfte Herzstoßtonkurven können nach den Untersuchungen von Gerhartz den reinen Herztonkurven sehr nahe stehen.

Daß nicht die reinen Herztöne aufgezeichnet werden, geht aus der Schwingungszahl und Schwingungsdauer der Tonmarken hervor. Während Gerhartz an der Herzspitze für den ersten Ton eine Schwingungszahl von 55,2, für den zweiten Ton eine solche von 62,5 bei einer Schwingungsdauer von 0,1 bzw. 0,07 Sek. findet, zeichne ich Schwingungen auf von 0,96 bzw. 0,062 Sek. Dauer bei einer Schwingungszahl von 34,3 für den ersten Ton und 38,7 für den zweiten Ton.

Tabelle I.

	Erster Ton		Zweiter Ton	
	Schwingungszahl	Schwingungsdauer	Schwingungszahl	Schwingungsdauer
1.	33	0,093 Sek.	42,9	0,076 Sek.
2.	33	0,093 „	28,6	0,076 „
3.	35,2	0,114 „	48	0,043 „
4.	34,8	0,116 „	34,6	0,059 „
	24	0,085 „		
5.	33	0,090 „	40	0,059 „
6.	33	0,090 „	44	0,045 „
7.	42	0,079 „	44	0,093 „
8.	36,4	0,110 „	30,4	0,066 „
9.	33	0,093 „	39,2	0,051 „
10.	40	0,099 „	36,0	0,071 „

Auch die Kurven von Ohm zeigen nach meinen Berechnungen fast dieselben, zu niederen Werte.

Trotzdem sind diese Tonmarken für die genaue Fixierung von Systole und Diastole recht brauchbar, worauf auch O. Frank hingewiesen hat. Auch das Intensitätsverhältnis der beiden Töne zueinander kommt deutlich zum Ausdruck. So ist auf Kurve IV eine Akzentuation des zweiten Tones gut zu sehen. Was das Verhältnis der Töne zu den

Pulswellen anlangt, so wird „der erste Ton im ersten Beginn der Kontraktion der intramuralen Herzmuskeln laut, also schon vor dem Schluß der Atrioventrikularklappe. Die Semilunarklappenöffnung muß genau kurz nach dem ersten Drittel des ersten Tones fallen und sein Ende erreicht der erste Ton meist im Beginn oder nach dem Anstieg der Carotiswelle". Dies stellte Gerhartz auf Grund seiner reinen Herztonkurven fest. Bei meinen aus Herzstoß und Herzton gemischten Kurven ist wohl der Beginn des Tones zur gleichen Zeit anzunehmen. Das Ende jedoch wahrscheinlich durch die Schwingungen der trägen schalleitenden Medien hinausgezögert. Ob außerdem eine Verspätung der Herztonmarken infolge der mittelbaren Übertragung durch die dicke Thoraxwand hindurch besteht, wie Rautenberg es jüngst Ohm gegenüber betonte, möchte ich nicht entscheiden.

Im folgenden spreche ich betreffs meiner Kurven der Einfachheit halber kurzerhand nur von Herztönen.

Die Schallschwingungen der Herztöne prägen sich sowohl im arteriellen wie im venösen Puls mit wechselnder Deutlichkeit aus.

Am arteriellen Puls erkennen wir Tonschwingungen an der Incisur entsprechend dem zweiten Ton. Der erste Ton prägt sich meist nicht scharf aus.

Am Venenpuls sind zwischen der a- und c-Welle der erste Ton, an der v-Welle der zweite Ton sichtbar. Die Schwingungszahl des zweiten Tones beträgt hier 32—46 bei einer Dauer von durchschnittlich 0,067 Sek. Wir finden also annähernd gleichgroße Werte wie bei der Herztonmarkierung selbst. Die Zacken sind durch ihren raschen Ablauf charakterisiert, so daß sie gut von Wellen anderer Art sich unterscheiden lassen. Der zweite Ton in der Vene ist entsprechend seiner Entstehung als Klappenton meist deutlicher ausgeprägt als der erste Ton.

Die Tonschwingungen in den Pulswellen haben einen konstanten Abstand zu den Marken der Herztonkurve. Sie setzen ein mit der ersten großen Zacke des Herztones. Dagegen ändern sie ihre Lage zu den Pulswellen. Diese Inkonstanz zu den einzelnen Wellen des venösen Pulses bestätigt weiterhin, daß wir es tatsächlich mit fortgeleiteten Tonschwingungen zu tun haben.

Der Venenpuls zeigt drei Hauptwellen: a-Welle, c-Welle und die v-Welle.

Die erste der drei Hauptwellen, die a-Welle, ist lediglich durch die Systole des Vorhofes bedingt.

Zu dieser Annahme kamen schon Marey und Chauveau auf Grund gleichzeitiger Aufzeichnung des Jugularpulses und der Druckpulse von Vorhof und Ventrikel. Man nahm dabei an, daß ein Teil des Inhaltes durch die klappenlose Mündung der oberen Hohlvene zurückströmt, gegen die Klappen oberhalb des Bulbus jugularis prallt und so eine Welle in der Halsvene erzeuge. Diesen Rückfluß wies François Frank nach durch Einführung eines

Hämodromometers in die obere Hohlvene. In der Vena jugularis jedoch fand er keinen Rückfluß mehr, sondern nur eine Verlangsamung des Venenstromes. Zu dieser Ansicht kam auch Knoll durch die Beobachtung, daß eine deutliche Welle auch durch eine nach längerer Herzpause erfolgende Vorhofskontraktion ausgelöst wird: also unter Verhältnissen, wie Knoll schreibt, unter denen eine erheblichere Blutbewegung in den Venen und damit eine Verzögerung derselben durch die Vorhofskontraktion nicht angenommen werden kann; 1909 gelang es Rihl bei einer Welle, die lediglich durch die Vorhofssystole ausgelöst sein konnte, einen Rückfluß in die Vene mit dem Auge direkt wahrzunehmen.

Nun hatte aber Keith am menschlichen Herzen, die er durch Paraffininjektion in systolischer Stellung fixierte, ein Muskelband in der Crista terminalis gefunden, das am rechten Vorhof des Mündungsgebiet der großen Hohlvenen teilweise oder völlig vom Vorhof abschnürt. Dieses Muskelband war bei Mitral- und Tricuspidalfehlern verdickt.

Damit erhielt eine neue Stütze die Stauungstheorie von E. Gottwald, nämlich daß die a-Welle nur durch Stauung des von der peripheren Vene zuströmenden Blutes vor dem kontrahierten Vorhof bedingt sei. Auch K. F. Wenkebach vertrat diese Anschauung.

Edens fand bei anatomischen Untersuchungen am Hundeherzen, das er nach Keith's Vorgang mit heißem Paraffin behandelte, wohl eine leichte Einschnürung an der Crista terminalis, doch will Edens artefizielle Momente, wie Schrumpfung, nicht völlig ausschließen. Er berichtet auch von Stoerk, Wien, daß das in Diastole fixierte Herz ebenfalls diesen Befund aufwies. Edens kann daher sich nicht zu der Annahme eines dichten Verschlusses der Venenmündungen entschließen.

Diese Stauungs- und Rückflußtheorie kombiniert A. Hoffmann indem er sagt: durch die Zusammenziehung des Vorhofes wird der Abfluß des Blutes nach dem Herzen behindert. Das Blut staut sich in der Jugularvene und zwar unterhalb der letzten Klappen an. Zugleich wird ein Teil des im Vorhof befindlichen Blutes bei der Kontraktion des Vorhofes nach der offenen Hohlvene hin ausweichen.

Die mit dem Jaquet'schen Sphygmographen aufgenommenen Venenpulskurven zeigen nach Ablauf der v-Welle einen gleichmäßigen, glatten Anstieg zum Gipfel der Vorhofswelle a. Ich

konnte dies nur bei wenigen Kurven finden, nur bei solchen, die mit zu langsamer Geschwindigkeit gezeichnet waren. Sonst zerfällt auf allen mit dem O. Frank'schen Spiegelsphygmographen aufgenommenen Kurven der Anstieg der a-Welle in zwei Teile, die sich bald mehr bald weniger deutlich absetzen. Der Anstieg beginnt einige Zeit nach dem zweiten Ton, nach dem Beginne der Ventrikeldiastole, und erfährt kurz vor dem ersten Ton mit einem deutlichen Knick eine Beschleunigung. Das sieht man schön an Kurve 1. Auf ihr sind: neben der Jugularvene die A. carotis und die Herztöne aufgezeichnet.

Rautenberg berechnete den Beginn der Vorhofsystole vor dem Herzstoß gleich 0,114 Sekunden. Fast der gleiche Wert findet sich bei Berechnung des Abstandes dieses Knicks vom Beginn der ersten Herztonmarke; im Durchschnitt 0,113 Sekunden.

Tabelle II.

Kurve	1	0,110	Kurve	6	0,144
„	2	0,162	„	7	0,100
„	3	0,009	„	8	0,100
„	4	0,108	„	9	0,110
„	5	0,090	„	10	0,100

Auch Edens berechnet denselben Wert in seinen mit dem Frank'schen Apparat aufgenommenen Vorhofpulsen. Auch sieht man auf Kurve 1 und 2 (Tafel 2) seiner Arbeit den Knick in der a-Welle sehr deutlich. Ohm fand auf seinen Kurven ebenfalls eine seichte Erhebung im Anstieg der a-Welle. Er führt sie zurück auf eine Wiederauffüllung der Vene von der Peripherie her und nennt sie darum P. F. = periphere Füllung.

Die Deutlichkeit dieser Welle wechselt mit der Atmung. Kurve 2 verzeichnet neben Vene und Herzton die Atmung: Im Exspirium ist der Anstieg von a fast glatt, eine Knickung ist nur wenig ausgesprochen, dagegen tritt im Inspirium eine Durchbiegung auf, die sich allmählich zu einer deutlichen Welle ausprägt; auf der Höhe des Inspiriums, bei Atemstillstand, ist sie bereits wieder weniger ausgesprochen. Die Tatsache, daß diese unmittelbar vor a sich ausprägende Welle im Inspirium deutlich, dagegen im Exspirium nicht deutlich zu sehen ist, ist vielleicht damit zu erklären, daß während des Inspirium dem Herzen mehr Blut zufließt.

Auch die Länge der Diastole scheint von Einfluß zu sein. Die Länge der Systole bleibt bei wechselnder Pulsfrequenz ja an-

nähernd konstant. So sehen wir auch bei Bradycardie diese Welle besonders deutlich ausgeprägt. Auf Kurve 3 mit respiratorischer Arythmie scheint Atmung und Rhythmus sich zu summieren, so daß nach den längsten Pulsintervallen diese Welle am deutlichsten ausgeprägt ist.

Diese Welle ist jedoch nicht mit der s-Welle identisch. Nach Ablauf der v-Welle findet man in verschiedenem Abstand von a oft eine weitere Welle, die Rihl als s-Welle bezeichnete. Sie war schon François Frank bekannt, auch Frédéricq hat sie beschrieben. Rihl führt sie auf Stauung zurück, insofern als während der Herzpause infolge des Blutzuflusses aus dem Venensystem eine Steigerung des venösen Druckes im rechten Herzen und in den Venen eintritt. Einthoven (auch Gibson u. Thayer) bringen diese Welle mit dem dritten Herzton in Zusammenhang. Edens und Wartensleben wiesen auf das häufige Vorkommen hin, sie fanden die s-Welle fast bei jeder Bradycardie; auch ich kann das bestätigen.

Die s-Welle setzt ziemlich rasch ein und klingt langsam ab, während die oben erwähnte Welle kurz vor a sich umgekehrt verhält; langsamer Anstieg, rascher Abfall.

Auf Kurve 4 kann man die s-Welle von der Welle vor a gut trennen; außerdem besteht hier die s-Welle aus 2 Schwankungen, Rihl bringt solche Mehrteilung der s-Welle in Zusammenhang mit Elastizitätsschwankungen des venösen Systems. In den folgenden Pulsen mit kürzerer Diastole pfropft sich die A-Welle direkt auf die S-Welle auf. Auch Ohm sieht auf Kurve 5 seiner Arbeit (lit. 23) eine Welle noch vor P. F. ausgeprägt; auch er glaubt an eine verschiedene Genese dieser Wellen.

Der Abfall der a-Welle — die erste negative Phase X nach Mackenzie — systolischer Venenkollaps nach François Frank, ist lediglich Folge der Vorhofsdiastole; er vollzieht sich unabhängig vom negativen Thoraxdruck und unabhängig von Ventrikelbewegung. Demgegenüber macht Mackenzie neben der diastolischen Erweiterung des rechten Vorhofs für diese Senkung den negativen Thoraxinnendruck verantwortlich, der durch die Verkleinerung des Herzens in der Ventrikelsystole bedingt ist. Jedoch Gottwald und Knoll wiesen diese Phase X auch bei eröffnetem Brustkorb nach.

Riegel erwähnt schon, daß neben der diastolischen Erweiterung des Vorhofs auch ein mit dem Beginn der Vorhofdiastole zusammenfallendes, systolisches Hinabrücken der Atrioventrikular-

grenze und der damit zusammenhängenden Streckung der großen Gefäße ein gewisser Anteil am systolischen Venenkollaps einzuräumen sei.

Keith betonte wieder, daß durch die Systole der Kammern der Atrioventrikularring nach unten gezerrt wird, und Wenkebach führt nun den Abfall von a auf diese mit Saugwirkung verbundene Bewegung zurück. Der Gipfel der a-Welle falle mit der Ventrikelsystole zusammen; auch A. Hofmann nimmt den Beginn der Kammersystole gleichzeitig mit dem Gipfel der a-Welle an.

Nach den Vorhofpulskurven von Rautenberg und von Edens fällt jedoch der Gipfel von a vor den ersten Ton. Dieser entsteht nach Martius mit der Anspannungszeit (zitiert aus Hofmann (15)), oder vielmehr bereits vor dem Schluß der Atrioventrikularklappen. Auch auf meinen Kurven prägt sich der erste Ton im Venenpuls erst nach dem Gipfel der a-Welle. an dem absteigenden Schenkel aus. Die Basissenkung der Ventrikel kann sich jedoch erst nach dem Schluß der Atrioventrikularklappen geltend machen. Für diesen Zeitraum also — Gipfel von a bis ersten Ton — bleibt kein anderes Moment übrig als die Vorhofdiastole.

Rihl kam experimentell zu demselben Abschluß; er fand an Herzen, bei denen er durch Reizung des n-Vagus die Kammertätigkeit sistierte, einen deutlichen Venenkollaps. Auf klinischem Wege findet Edens dasselbe Resultat auf Grund von Kurven bei Leitungsstörungen [1]). Diese Beziehungen zwischen der Vorhofwelle und dem ersten Herzton bedeuten demnach weiterhin: der Vorhof beginnt sich diastolisch zu erweitern, ehe die Systole des Ventrikels begonnen hat. Zu diesem Schluß kommt u. a. auch H. Straub auf Grund seiner Kurve des Vorhofdruckpulses.

Zuweilen zeigt die Senkung x einen leichten Knick kurz nach dem Gipfel der a-Welle. H. E. Hering und Rihl fanden dasselbe, ohne die Ursache dieses Knickes entscheiden zu können. In meinen Kurven ist diese Abknickung meist synchron mit dem Beginn des ersten Tones. Jedoch läuft die Welle dieses Knickes langsamer ab als die Schwankungen der in der Vene ausgeprägten Herztonschwingung. Eine sichere Erklärung kann noch nicht gegeben werden.

Berechtigt die Größe der a-Welle zu Schlüssen auf die Vorhoftätigkeit?

---

1) Edens 2. Kurve 9.

Bard glaubt aus einer großen a-Welle auf eine Hypertrophie des ersten Ventrikels schließen zu können, indem er eine Raumbeengung des rechten Herzens durch das linke annimmt; er fand bei Nephritis mit Hypertrophie der linken Kammer eine große a-Welle. Mackenzie andererseits zieht nur insofern Schlüsse aus der Größe der a-Welle, als er annimmt, daß eine große und kräftige Vorhofwelle durch einen zwar ausgedehnten, aber kräftig sich kontrahierenden Ventrikel wohl bedingt sein könne.

Aus der Kleinheit der a-Welle oder deren Verschwinden schließen Hering u. a. auf eine Schwäche des Vorhofs. Rihl sah bei experimentell erzeugter Vorhoflähmung die Vorhofwelle kaum oder gar nicht ausgesprochen.

Die gewöhnliche Atmung hat auf die a-Welle keinen nennenswerten Einfluß.

Dagegen wies Edens darauf hin, daß bei ausgedehntem Atemstillstand die Vorhofswelle völlig verschwinden kann; ich fand ebenfalls nach langem Atemstillstand in Exspiration ein Verschwinden der a-Welle; ich kann also Edens Angabe bestätigen.

Kurve 4 zeigt das Ende eines langen Atemstillstandes. Man sieht noch deutlich die s-Welle, an dem Punkt jedoch, an dem a auftreten sollte, findet eine Senkung statt; vorher ist die Kammerstauungswelle, nachher die c-Welle ebenfalls verändert.

Kurve 6 zeigt das Ende eines kurzen, maximalen exspiratorischen Atemstillstandes.

Hier ist keine Rede von einem Verschwinden der a-Welle, sondern im Gegenteil a, wie auch v werden mächtig vergrößert, um mit der Inspiration ihre frühere Größe zu bekommen. Obwohl diese außergewöhnliche Größenveränderung sich langsam entwickelt und die Atemkurve keinerlei brüske Bewegung vor der Inspiration zeigt, möchte ich ein geringfügiges Verschieben der Aufnahmekapsel durch die respiratorische Bewegung nicht absolut ausschließen. Mit keiner Technik wird man diesen Fehler bei solchen Atempulskurven sicher ausmerzen können.

Im Gegensatz zu gewöhnlicher, mittelstarker Atmung, durch die die a-Welle in ihrer Größe nicht beeinflußt zu werden scheint, können kurze Atempausen eine Verstärkung, maximal verlängerter Atemstillstand ein Verschwinden der a-Welle bewirken.

Gelegentlich kann die a-Welle zwei Gipfel aufweisen,

wie Hering auch schon beobachten konnte. Es scheint mir auf mehreren meiner Kurven, die eine Verdoppelung der a-Welle aufweisen, wie Kurve 5, als ob die zweite Hälfte der a-Welle nichts anderes sei, als eine Schwingung des in der Vene fortgeleiteten paukenden ersten Herztones.

Die zweite Welle im venösen Puls weist schon in ihrer Benennung auf den Streit hin, der um ihre Genese geführt worden ist. Von Mackenzie wird sie als fortgeleitete Carotispulsation aufgefaßt und darum mit c bezeichnet. Hering führt sie auf den Klappenschluß des Ventrikels zurück und benennt sie vk-Welle.

Hering's Anschauung fußt auf den Ergebnissen experimenteller Untersuchungen. Morrow u. a. haben Vene und Carotis voneinander getrennt und isoliert. Er fand die c-Welle weiterbestehend. Rihl entfernte einmal die Carotis ganz; ferner, um Pulsationen, die von der Aorta übertragen sein könnten, auszuschließen, klemmte er die Aortenwurzel ab: ja, er trennte die Aorta vom Vorhof. Auch bei dieser völligen Isolierung des venösen vom arteriellen System bekam er eine deutliche c-Welle.

Dieses Resultat eingehender Untersuchungen steht im Gegensatz zu der Mackenzie'schen Auffassung.

Mackenzie führt für seine Anschauung, die c-Welle sei lediglich durch mitgeteilte Pulsation der benachbarten Carotis bedingt, folgende Gründe an:

1. Die c-Welle fällt zeitlich zusammen mit der Carotispulsation.
2. Die c-Welle prägt sich um so deutlicher aus, je näher an der Carotis der Puls aufgenommen wird.
3. Die c-Welle fehlt im Lebervenenpuls.
4. Die c- Welle fehlt bei Kammerarythmien.

Demgegenüber gelang es Rautenberg auch im Lebervenenpuls eine der c-Welle entsprechende Zacke nachzuweisen.

Rihl (28, Kurve 40) wies weiterhin nach, daß die c-Welle sich nicht wesentlich ändere, ob die Kammer sich nach einer Vorhofsystole kontrahierte oder ob diese, wie bei Vorhoflähmung, nicht zustande gekommen war.

H. E. Hering stellte fest, daß bei Extrasystolien der Carotis- und Radialispuls, der Verlängerung der Anspannungszeit entsprechend, eine Verspätung erleiden, daß jedoch die c-Welle zur rechten Zeit auftritt, also keine „Extraverspätung" aufweise. Auch Edens erhob diesen Befund und folgert nun, daß die c-Welle zu Beginn der Anspannungszeit, wahrscheinlich durch Schluß der

Tricuspidalklappe, bedingt sein müsse. Edens wies auch, wie Bard 1906 es schon gelungen ist, nach, daß die c-Welle nicht gleichzeitig mit dem Carotispulse, sondern 0,01 bis 0,02 Sekunden vorher auftrete. Auch wir sehen, auf unseren Kurven die c-Welle durchschnittlich 0.011 Sekunden vor der Carotiswelle auftreten.

Tabelle 3.

c-Welle kommt vor Carotispuls.

Kurve	1	0,015	Sek.	Kurve	6	0,009	Sek.
„	2	0,008	„	„	7	0,013	„
„	3	0,018	„	„	8	0,010	„
„	4	0,009	„	„	9	0,010	„
„	5	0,009	„	„	10	0,011	„

Dagegen findet sich bei Abnahme des arteriellen Pulses von der a. subclavia die c-Welle später. Sie kommt gleichzeitig oder sogar etwas später als der arterielle Puls. Auch Rihl fand, daß gleich oberhalb des Schlüsselbeines die c-Welle ungefähr zur gleichen Zeit mit der arteriellen Welle komme.

Tabelle 4.

c-Welle kommt nach Subclaviapuls.

Kurve	1	0,0	Kurve	5	0,001
„	2	0,0	„	6	0,0
„	3	0,013	„	7	0,001
„	4	0,002	„	8	0,0

Dieser zeitliche Unterschied ist durch die Distanz der beiden Aufnahmepunkte an den Arterien bedingt. Die Entfernung zwischen A. subclavia in der Mohrenheim'schen Grube und der A. carotis im Kieferwinkel beträgt durchschnittlich 7,5 cm bei 1,63 m Größe. Friberger bestimmte neuerdings die arterielle Pulswellengeschwindigkeit und kommt bei gesunden Leuten mit normaler Arterienwandbeschaffenheit und normalem Blutdruck zu 8,3 m in der Sekunde als Durchschnittswert. Die arterielle Welle braucht also zu dem Weg A. subclavia zur A. carotis rund 0,01 Sekunden. Edens stellte eine Berechnung an und bestimmte, wann die c-Welle am Herzen, wann die arterielle Welle an den Semilunarklappen entstehen würde. Für den arteriellen Puls nahm er eine Fortpflanzungsgeschwindigkeit von 7 m, für den Venenpuls eine solche von 3 m an. Sein Resultat ist, daß die venöse Welle 0,07 Sekunden vor der arteriellen Welle am Herzen entstehen müsse, also zu Beginn der Anspannungszeit, deren Dauer Edens

mit 0,07 Sekunden im Durchschnitt bemißt. Ich würde bei einer derartigen Berechnung an meinen Kurven zu kleineren Werten kommen.

Vergleicht man andererseits den Beginn der c-Welle mit der Marke in der Herzstoßkurve, so tritt die c Welle stets erst nach Beginn des ersten Tones der Herztonkurve auf, bald etwas früher, bald etwas später.

Tabelle 5.

c-Welle kommt nach Beginn des ersten Tones.

Kurve	1	0,077	Sek.	Kurve	8	0,073	Sek.
„	2	0,068	„	„	9	0,064	„
„	3	0,060	„	„	10	0,060	„
„	4	0,083	„	„	11	0,074	„
„	5	0,054	„	„	12	0,085	„
„	6	0,054	„	„	13	0,001	„
„	7	0,050	„	„	14	0,048	„

In der Venenkurve selbst prägt sich der erste Herzton verschieden spät aus. Meist sieht man den Ton am Fuße der c-Welle, bzw. noch an der Senkung x. Doch hat man gelegentlich auch am Anstieg, ja selbst auf dem Gipfel der c-Welle deutliche Tonschwingungen.

Auch aus der Form der c-Welle schließt Edens auf ihren venösen Charakter. Er fand bei tiefer Inspiration c höher und steiler, während der arterielle Puls eine Verkleinerung erfährt.

An meinen Kurven findet sich während der Einatmung ebenfalls meist eine Vergrößerung der c-Welle, insbesondere verlängert sich der absteigende Schenkel von c; auch die negative Phase x wird etwas länger (s. Kurve 3). Ganz konstant jedoch ist dieser Befund nicht zu erheben.

Den Abfall der c-Welle erklärt Frédériq durch den „ballistischen Rückstoß des Herzens beim Abschießen des Schlagvolumens der Ventrikel und durch das zu gleicher Zeit stattfindende Herabrücken der atrioventricularen Scheidewand in der Richtung der Herzspitze.[1]) Diese Auffassung ist allgemein akzeptiert worden.

Rihl sah bei offenem Thorax den Abstieg der c-Welle nicht unter das Niveau des Fußpunktes von c sinken, während bei geschlossenem Thorax eine bedeutende Drucksenkung statt hatte. Rihl bekam diesen Abstieg ganz unabhängig von der Vorhoftätigkeit, bei schwächster Herztätigkeit, in Erstickung, mächtige

1) Citiert aus Rihl, 28 p. 649.

Senkung. Es bleibt also nur die Thoraxaspiration während der Kammersystole zur Erklärung dieser Senkung.

Beim Inspirium findet sich der Abfall der c-Welle vergrößert. Es ist dies wohl erklärlich dadurch, daß zu der Herzverlagerung und der Raumverminderung des sich kontrahierenden Ventrikels die allgemeine inspiratorische Ansaugung sich gesellt.

Edens sieht beim Inspirium sowohl den aufsteigenden wie den absteigenden Schenkel nicht glatt in die Senkung x übergehen. Ohm beschreibt am Abstieg der c-Welle kleine Erhebungen, die ganz unabhängig von der Atmung sind. Da in ihnen eine Verzögerung des Wellenablaufs auf der Kurve zum Ausdruck kommt, betrachtet Ohm sie als Zeichen einer gewissen, wenn auch leichten Stauung im rechten Vorhof.

Auf meinen Kurven ist der Abfall der c-Welle nie ganz glatt; der Anfangsteil läuft gewöhnlich etwas langsamer ab, dann folgt ein rascher Absturz, der gegen Schluß wieder eine deutliche Verlangsamung erfährt (s. Kurve 1, 3, 4). Kurve 7 zeigt einen überaus raschen Absturz, der dann mit einem scharfen Knick plötzlich endet. Auf Kurve 8 ferner sind im absteigenden Schenkel der c-Welle 2 deutliche Wellen ausgeprägt; Patient war völlig herzgesund. Dagegen ist auf Kurve 9 die von einem Patienten mit Mitralstenose und -insufficienz stammt, diese Erhebung kaum angedeutet, ebenso wenig auf Kurve 5 und Kurve 6, die von einem Asthmatiker mit Emphysem stammen. An anderer Stelle wird auf diese Verhältnisse noch näher eingegangen werden.

Es ist also nicht ohne weiteres aus den Kurven ersichtlich, ob die c-Welle venös ist. Die Berechnungen führen zu keinem eindeutigen Resultat. Die Möglichkeit, daß die c-Welle von dem gleichzeitigen Pulse der A. subclavia fortgeleitet sein könnte, ist demnach nicht mit absoluter Sicherheit auszuschließen.

Es ist noch eine Welle zu erwähnen, die man gelegentlich zwischen der Vorhofwelle und der c-Welle sieht: Die intersystolische Welle I. Bard erkannte sie zuerst als einen Bestandteil des venösen Pulses. Tigerstedt erklärt sie durch eine Elastizitätsschwankung der Kammerwände, welche der durch die Vorhofsystole im Ventrikel verursachten Drucksteigerung folge. Edens konnte sie auch im Vorhofpuls nachweisen. Er hält zu ihrer Ausprägung einen langen a—c-Intervall für nötig. Auch fand er sie bei beginnender Exspiration besonders deutlich ausgeprägt. Edens warnt vor einer Verwechslung mit einer geteilten

c-Welle. Über die Natur dieser Welle wage ich nichts auszusagen, da sie nur einmal in meinen Kurven deutlich auftritt (Kurve 7).

Die dritte Welle im Venenpuls v-Welle oder vs-vd-Welle, die Kammerstauungswelle nach Hering, erklärte François Frank durch eine Verlagerung des Herzens mit der Diastole. Gerhardt nahm diese Erklärung auf.

H. E. Hering stellte nun aber fest, daß diese v-Welle auch bei Bedingungen zustande kommt, bei denen man von dem diastolischen Hinaufrücken so gut wie gar nichts mehr sieht, insbesondere daß diese Welle bereits vor Semilunarklappenschluß auftreten kann. So kam H. E. Hering zu der Ansicht, daß zur Zeit der Kammersystole und des damit verbundenen Schlusses der Tricuspidalklappen das Vorhofblut eine Abflußbehinderung erfährt, daß es sich also vor der Kammer während ihrer Kontraktion staut. Mit diesem Ergebnis stimmt Hering mit den Anschauungen von Gottwald, Knoll überein. Auch Mackenzie erklärt die v-Welle durch Stauung. Durch den Klappenschluß werde der Strom nach vorne plötzlich gehemmt, der Kammerdruck überwindet den intravenösen Druck und treibe seinen Inhalt gegen Vorhof und Venensystem. Ob es dabei sogar zu einer Regurgitation komme, schließt Mackenzie nicht aus. Den Beginn der v-Welle findet Mackenzie sehr wechselnd, während der Gipfel konstant den Beginn der Kammerdiastole anzeige.

Wenckebach sah dagegen den Fußpunkt der v-Welle konstant mit der „Klappenschlußwelle" der Carotis zusammenfallen. Wenckebach meint damit die erste Welle nach der Inzisur der Carotis, die O. Frank als Nachschwingung bezeichnet. Er erklärt die Welle durch ein Zurücksinken des Herzens mit der Ventrikeldiastole. Dadurch werde der venöse Zufluß in den Arterien für einen Augenblick unterbunden. Auch Edens schließt sich der Ansicht Wenkebach's an. Auf Kurve 1 seiner Arbeit (Edens 2), die anscheinend mit dem Frank'schen Sphygmographen gezeichnet ist, findet sich der zweite Herzton gleichzeitig mit der Carotisinzisur am Fußpunkt der v-Welle ausgeprägt. Es beginnt also v mit der Ventrikeldiastole. Durch welches Moment nun im besonderen die v-Welle bedingt ist, sei nicht sicher zu entscheiden. Ohm findet ebenfalls den Beginn seiner mit d bezeichneten Welle rein diastolisch. Rautenberg jedoch hat bereits 1907 mit aller Bestimmtheit auf Grund seiner Vorhofpulskurven auf den systolischen Beginn der Kammerstauungswelle hingewiesen. Er setzt die Öffnung der Tricuspidalklappen auf die Höhe seiner dia-

stolischen Welle d, die mit v identisch ist. Edens hat im Gegensatz zu der oben erwähnten Venenpulskurve auf seinen mit dem Frank'schen Apparat gezeichneten Vorhofpulskurven den zweiten Ton gleichzeitig mit dem Gipfel der v-Welle. Er hat also für eine postsphygmische Periode, die namentlich Mackenzie und auch Rautenberg betonen, keinerlei Anhaltspunkte.

Auf meinen Kurven markiert sich der Beginn der Diastole mit den Schwingungen des zweiten Tones. In einer Anzahl meiner Kurven findet sich allerdings der zweite Ton ebenfalls am Fußpunkte der v-Welle, jedoch bei der größeren Mehrheit meiner Kurven erst nach dem Anstieg von v. Es beginnt also die v-Welle noch in der Systole, dabei braucht der systolische Teil des Anstieges als deutliche Welle sich nicht abgrenzen lassen. Selbst bei ein und demselben Individuum wechselt der Beginn der v-Welle. Auf Kurve 3 sieht man die Zacken des zweiten Tones, bald am Fußpunkt, bald mitten im Anstieg von v, bald fast auf dem Gipfel der v-Welle. Daß die Stellung des zweiten Tones in der Venenkurve zum Gipfel der v-Zacke so inkonstant ist, darf wohl auf den von Rautenberg neuerdings betonten (wie oben bereits erwähnt) unregelmäßigen zeitlichen Ablauf der Venenwellen, insbesondere der v-Welle bezogen werden. Dabei ist eine gewisse Abhängigkeit von der Atmung zu konstatieren, insofern, als bei Beginn des Inspiriums die v-Welle am spätesten, erst mit dem zweiten Ton einsetzt, während sie im Exspirium früher kommt. Die Frage, ob also eine größere Geschwindigkeit des venösen Stromes zum Herzen, wie sie der inspiratorischen Ansaugung entspricht, die gegen den Strom sich fortpflanzende Welle eher hemme, möchte ich nicht verneinen.

Ohm beschreibt am Anstieg der v-Welle (d-Welle nach Ohm) eine kleine Erhebung, die er auf den Schluß der Pulmonalklappe zurückführt. Beim Vergleich dürften auf meinen Kurven die Zacken des zweiten Tones mit dieser Welle identisch sein.

Wie schon oben angedeutet, ist häufig der systolische Abschnitt der Kammerstauungswelle zu einer selbständigen Welle ausgeprägt: vs-Welle nach Rihl. Wenkebach trennt sie ganz von der v-Welle als i-Welle und erklärt sie durch Stauung im venösen System. Diese komme dann zustande, wenn die Vorhoffüllung vor der Kammerdiastole sich bereits vollständig vollzogen habe.

Mackenzie fand den Beginn und die Größe dieser Welle vs überaus wechselnd. Je nach der Füllung des rechten Herzens

sieht Mackenzie eine mehr oder minder deutliche Ausprägung; Vorhoflähmung, Insufficienz der Tricuspidalklappe lassen eine große vs-Welle entstehen. Mackenzie und Wenkebach haben ein Schema derartiger Größenzunahme der vs-Welle aufgestellt.

Die Versuche von Hering und Rihl ergaben jedoch keinerlei Abhängigkeit der vs-Welle von der Beschaffenheit der Tricuspidalklappen, abgesehen von ganz groben Klappendefekten und auch Edens will aus ihrer Größe und ihrem zeitlichen Auftreten keinerlei Schlüsse auf das Spiel der Tricuspidalklappen, überhaupt auf die Füllung des Vorhofs ziehen. Auch meine Kurven zeigen kein regelmäßiges Verhalten der vs-Welle. Bei einem Fall von Mitralstenose und Insufficienz (Kurve 9) ist nur ein leichter Knick im Anstieg der v-Welle sichtbar. Andererseits ist bei Kurven von ganz herzgesunden Patienten eine deutliche Spaltung der v-Welle in vs und vd sichtbar. Die vs-Welle zeigt eine gewisse Abhängigkeit von der Atmung. Im Exspirium ist sie meist deutlicher ausgeprägt. So zeigt Kurve 4 am Ende eines langen exspiratorischen Atemstillstandes eine große vs-Welle, die vd-Welle dagegen nur angedeutet. Rihl sah bei hochgradiger venöser Stauung ähnliche Verhältnisse.

Die gegenseitigen Beziehungen von der vs-Welle und vd-Welle sind inkonstant. Meist setzt sich die vd-Welle auf vs unmittelbar auf. Der systolische Teil eines glatten Anstiegs der v-Welle ist noch nicht mit vs zu bezeichnen. Eine durch Schwingungen des zweiten Tones verursachte Einkerbung kann oft eine selbständige vs-Welle vortäuschen (siehe Kurve 6). Mitunter sieht man die vs-Welle bereits im absteigenden Schenkel der c-Welle. Auf Kurve 6 ist neben der vs-Welle am Ende der negativen Phase x noch ein Abschnitt des v-Anstieges zu erkennen, der deutlich vor dem zweiten Ton, also noch in die Systole fällt. Der Gipfel der v-Welle zeigt den Beginn der Ventrikeldiastole an. Die Tricuspidalklappe öffnet sich und der Vorhof entleert sein Blut in die Kammer. Der Venenpuls zeigt eine Senkung: die zweite negative Phase y.

Mackenzie schließt aus der Größendifferenz zwischen der ersten negativen Phase x und der Senkung y auf Schwäche und Dilatation des Vorhofs. Bei Stauung im rechten Vorhof ist die Phase x kleiner als y. Meine Kurven geben darüber keinen Aufschluß, auch auf den Kurven 5, 6 und 9 ist x größer als y.

Bei den vorliegenden Untersuchungen ist von besonderem Interesse die Feststellung, ob die bisher fast nur mit Hilfe der Hebel-

sphygmographen festgestellten Wellen des Venenpulses auch mit dem exakt arbeitenden Frank'schen Apparat in der bisherigen Weise zu erkennen sind. Nach den Untersuchungen des arteriellen Pulses mußte man mit weitgehenden Änderungen der Anschauung über die Form des Venenpulses durch Anwendung des O. Frank'schen Spiegelsphygmographen rechnen.

Aber entgegen dieser nicht unwahrscheinlichen Möglichkeit zeigte sich, daß die Hebelsphygmographen in der Tat die Wellen des Venenpulses zutreffend haben erkennen lassen. Sie sind weder Kunstprodukte durch Eigenschwingungen des Sphygmographen, noch ist ihre Zahl durch Schleuderungen gesteigert worden. Die Hebelsphygmographen reichen also zur Zeichnung normalen Venenpulses aus. Über die Frage, ob diese Übereinstimmung auch bei der Zeichnung des pathologischen Venenpulses festzustellen ist, sind Untersuchungen im Gange.

Nach den mitgeteilten Abbildungen ist es aber nicht zweifelhaft, daß der Frank'sche Apparat eine wesentlich zuverlässigere Analyse des normalen Venenpulses durch die Höhe der verzeichneten Wellen gestattet, besonders wertvoll scheint mir neben der ja auch mit dem Hebelsphygmographen möglichen Verzeichnung eines zentralen Pulses, des Carotispulses, die gleichzeitige Aufnahme der Herztöne.

Der Hauptwert dieser bisher mit der vorliegenden Technik noch nicht veröffentlichten Kombination[1]) liegt in der Verzeichnung des zweiten Tones. Denn die Deutung der Inzisur des zentralen arteriellen Pulses stößt zuweilen auf Schwierigkeiten. Und ich denke, gerade bei einem pathologischen Verhalten des Venenpulses, bei positivem Venenpuls bei Arythmien, bei dem sich Arterie wie Vene so mannigfach ändern, muß die leichte und sichere Bestimmung der Töne, insbesondere des zweiten Tones, als der sichersten Marken der Herzevolution ein klareres Bild, eine einwandfreie Deutung des Pulses möglich machen.

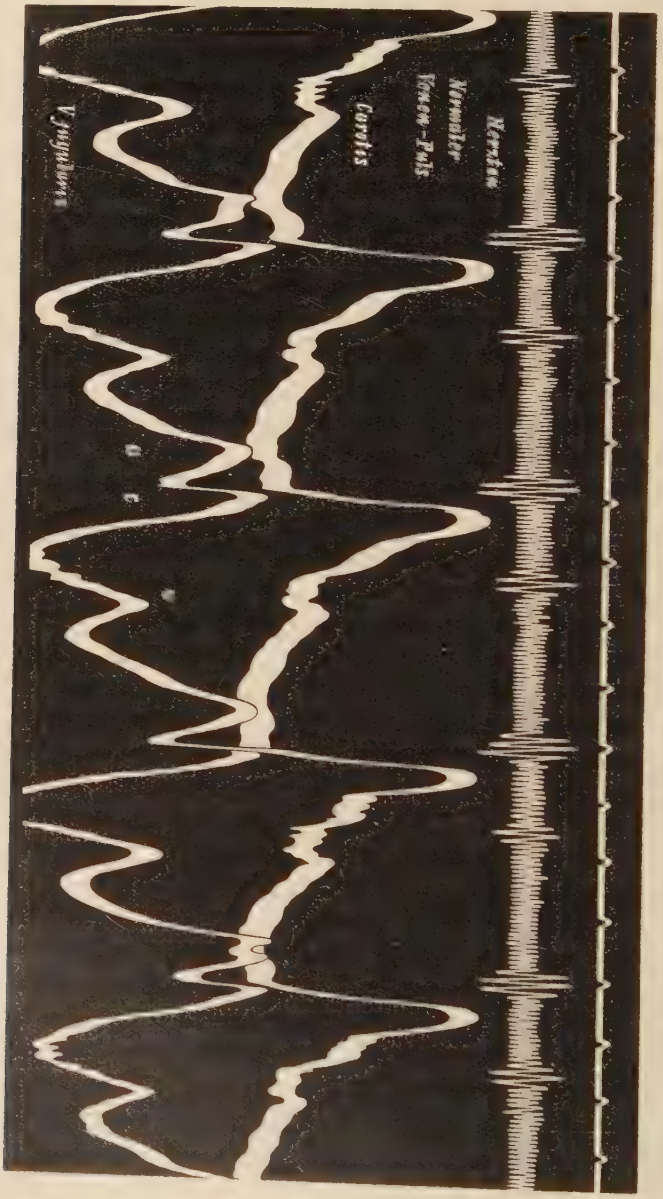
Zum Schlusse drängt es mich, Herrn Professor Dr. von Romberg für die Anregung zu dieser Arbeit und die Übernahme des Referates meinen tiefgefühlten Dank auszudrücken. Ferner bitte ich Herrn Oberarzt Privatdozent Dr. Veiel, für die liebenswürdige Unterstützung bei meiner Arbeit meinen verbindlichsten Dank entgegenzunehmen.

1) Nach Abschluß dieser Arbeit veröffentlichte Weber ähnliche Kurven. Münch. med. Wochenschr. 1913. Novemb.

Kurve 1. 18 Jahre altes Dienstmädchen.

Klinische Diagnose: Kephalalgie.

Mittelgroß, guter Ernährungszustand. Breiter hochgebauter Thorax mit ausgiebiger symmetrischer Dehnbarkeit. Über den Lungen heller Klopfschall mit reinem Vesikuläratmen. Herz: Spitzenstoß schwach

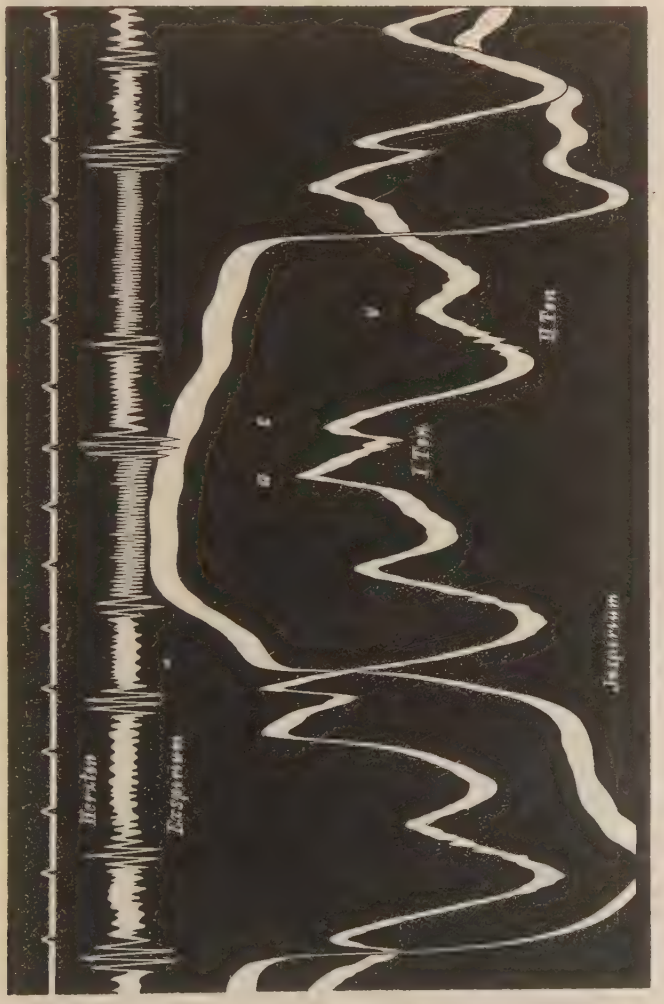


Kurve 1. (Atemstillstand.)

fühlbar, absolute Grenze: linker Brustbeinrand, 4. Rippe, 6 cm links vom linken Brustbeinrand. Relative Grenze: rechter Brustbeinrand, dritte Rippe, 9 cm links vom linken Brustbeinrand. Erster Ton an Herzspitze gelegentlich nicht ganz rein, übrige Töne rein, nicht paukend, keine Akzentuation der zweiten Töne.

Puls regelmäßig, gleichmäßig, kräftig, gut gefüllt, Frequenz 80, Arterienwand weich. Systolischer Blutdruck nach Riva-Rocci 118 mm Hg. Hämoglobin 73 %. Temperatur 37,2 rektal. Respiration 24.

Röntgenuntersuchung ergibt normale Verhältnisse der Herzens- sowie der übrigen Organe.



Kurve 2 stammt von derselben Patientin wie Kurve 1 (ruhige Atmung).

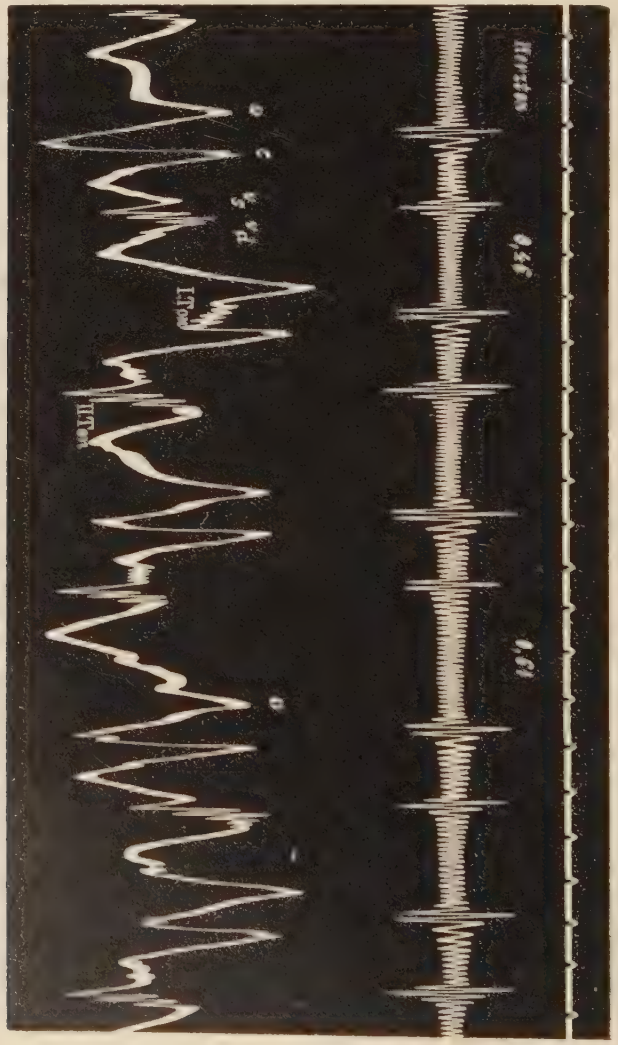
Maße der Kurve:
Pulslänge 0,90 Sek.

Abstand:	a-Welle—c-Welle	= 0,18	Sek.
	c- „ —v- „	= 0,252	„
	v- „ —a- „	= 0,468	„
Dauer der Systole (erster bis zweiter Ton)		0,36	„
Dauer der Diastole (zweiter bis erster Ton)		0,54	„

Zeitschreibung: 0,2 Sek., ebenso auf allen folgenden Kurven.

Kurve 3. 19 Jahre alter Former.

Klinische Diagnose: Polyarthritis rheumatica (leichtesten Grades).



Kurve 3 (respiratorische Arythmie — Welle vor a —).

Schlank, kräftig gebaut, guter Ernährungszustand. Sämtliche Gelenke ohne Schwellung, Rötung, ohne Druckempfindlichkeit des Gelenkspaltes. Subjektiv Schmerzen an beiden Fußgelenken beim Gehen.

Thorax gut gewölbt, mit ausgiebiger, symmetrischer Dehnbarkeit. Über den Lungen heller Klopfschall mit reinem Vesikuläratmen. Herz: Spitzenstoß im fünften Zwischenrippenraum, nicht verbreitert, nicht hebend. Absolute Grenzen: linker Brustbeinrand, unterer Rand der vierten Rippe, 5,5 cm links vom linken Brustbeinrand. Relative Grenze: rechter Brustbeinrand, dritte Rippe, 8,5 cm links vom linken Brustbeinrand. Töne: rein an allen Ostien, zweiter Pulmonal- und zweiter Aortenton leicht klappend, keine Akzentuation der zweiten Töne. Puls gleichmäßig, kräftig, gut gefüllt, respiratorisch arythmisch; Arterienwand etwas verdickt. Systolischer Blutdruck nach Riva-Rocci 110 mm Hg. Temperatur 36,8—37,4 rektal. Respiration 24.

Röntgendurchleuchtung ergibt vollständig normale Verhältnisse.

Maße der Kurve:

Pulslänge	0,79—0,94	Sek.
Abstand der a-Welle—c-Welle	0,176—0,176	Sek.
c- „ —v- „	0,187—0,176	„
v- „ —a- „	0,429—0,594	„
Dauer der Systole	0,33	„
Dauer der Diastole	0,462—0,616	„

Kurve 4. 16 Jahre alter Dienstknecht.

Klinische Diagnose: Enteritis acuta.

Mittelgroß, gracil, ordentlicher Ernährungszustand, kräftige Muskulatur. Thorax gut gewölbt, mit sehr ausgiebiger symmetrischer Dehnbarkeit. Über den Lungen heller Klopfschall mit reinem Vesikuläratmen. Herz: Spitzenstoß im fünften Zwischenrippenraum, nicht hebend. Absolute Grenze: linker Brustbeinrand, vierte Rippe, 5,5 cm links vom linken Brustbeinrand. Relative Grenze: rechter Brustbeinrand, dritte Rippe, 8,5 cm vom linken Brustbeinrande. Töne: Töne an Herzspitze rein. Erster Ton über Pulmonalis gelegentlich etwas unrein, keine Akzentuation der zweiten Töne. Puls kräftig, regelmäßig, gleichmäßig, gut gefüllt, Frequenz 43, Arterienwand weich. Systolischer Blutdruck nach Riva-Rocci 121. Vasomotorismus.

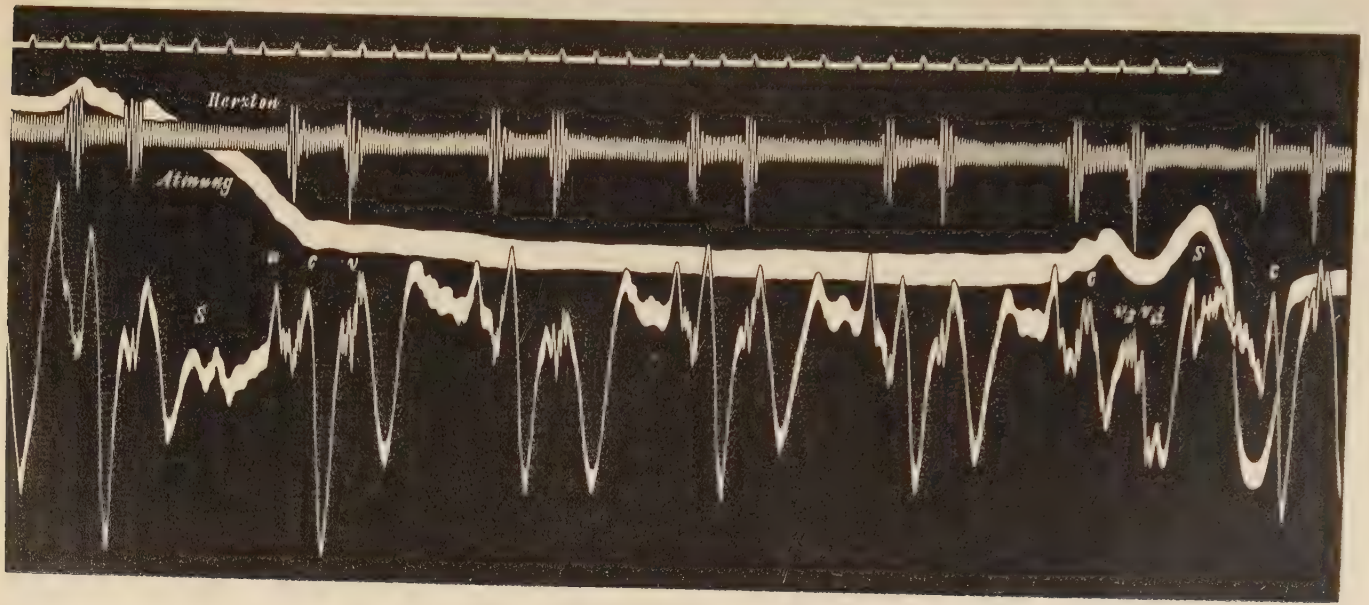
Temperatur: 36,8 rektal. Respiration 20.

Röntgendurchleuchtung ergibt normale Verhältnisse.

Maße der Kurve:

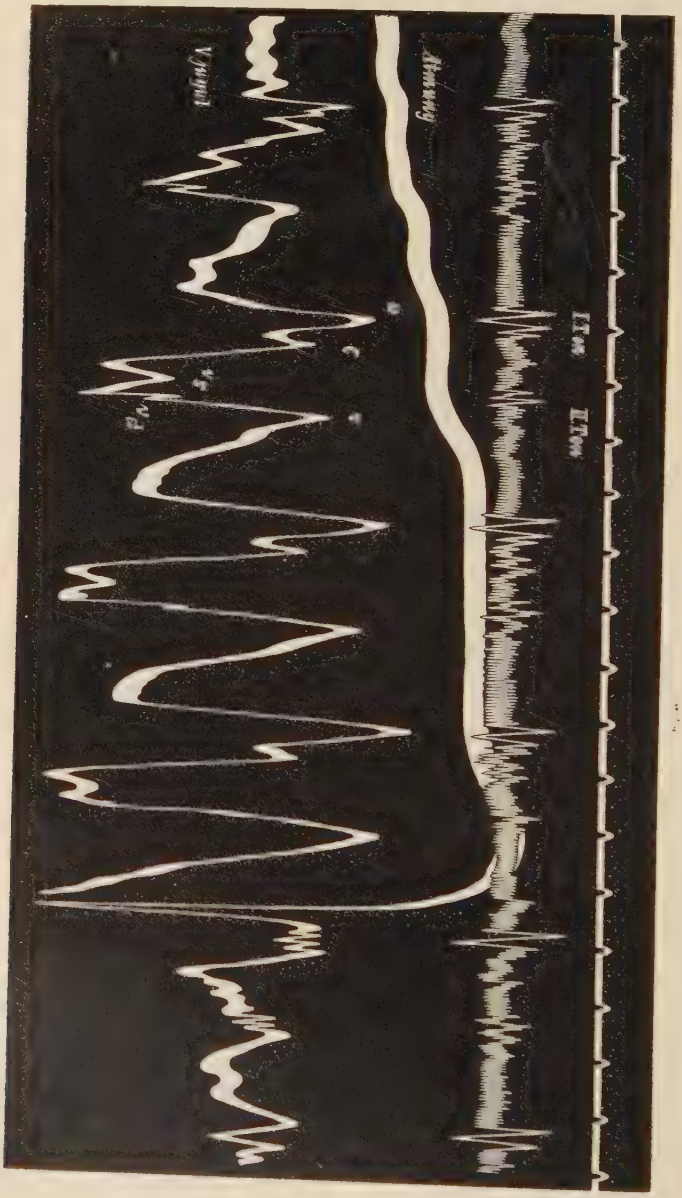
Pulslänge	1,22	Sek.
Abstand: a-Welle—c-Welle	0,186	Sek.
c- „ —v- „	0,20	„
v- „ —a- „	0,837	„
Dauer der Systole	0,372	„
Dauer der Diastole	0,854	„

Kurve 4 (extremer Atemstillstand, Fehlen der a-Welle).



Kurve 5 (zweigipflige A-Welle).

Kurve 5 und 6. 43 Jahre alter Holzarbeiter.
Klinische Diagnose: Asthma bronchiale.
Größe 153 cm, Körpergewicht 50,6 kg.
Thorax: kurz, tief, in Inspirationsstellung. Lungen: Grenzen tiefstehend, Schwinden der relativen Leberdämpfung. Lauter Klopfschall



Kurve 6 (kurzer, maximaler exspiratorischer Atemstillstand).

mit Schachtelton, vesikulär atmend mit verlängertem Exspirium, giemende und brummende Geräusche. Herz: von den Lungen überlagert. Absolute Grenzen: linker Sternalrand unterer Rand der vierten Rippe, 7 cm links vom linken Sternalrand. Relative Grenzen: rechter Sternalrand, dritte Rippe, 9,5 cm links vom L. Sternalrand Töne: leise, rein, zweiter Pulmonalton etwas lauter als zweiter Aortenton. Periphere Gefäße starrwandig. Puls: mäßig gefüllt, regelmäßig, gleichmäßig, Frequenz 72, systolischer Blutdruck nach Riva-Rocci 100 mm Hg.

Röntgendurchleuchtung: Herz und große Gefäße normal, Lungenemphysem.

Orthodiagramm: Mr 3,6 cm, Ml. 7,7, Längsdurchmesser 13,0.

Maße der Kurve:
Pulsdauer 0,846 Sek.
Dauer der Systole 0,324 Sek.
Dauer der Diastole 0,582 Sek.
Abstand: a—c 0,125 Sek.
c—v 0,162 „
v—a 0,558 „

Kurve 7. 24 Jahre alter Mediziner.

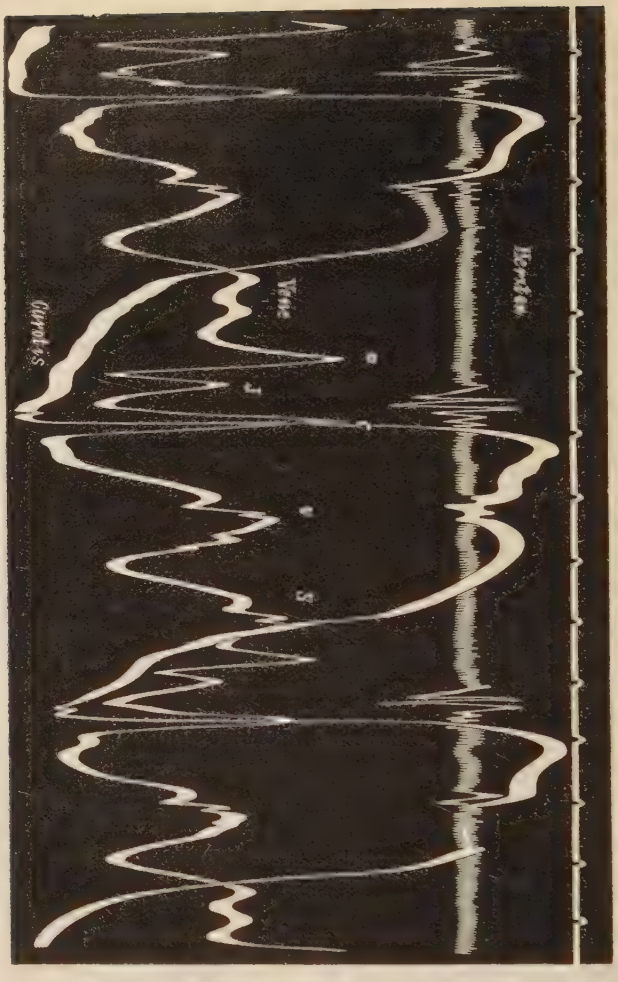
Kräftiger Körperbau, 1,72 m Größe, 65 kg Gewicht. Thorax breit und kräftig, mit symmetrischer ausgiebiger Dehnbarkeit. Lungen: Grenzen an normaler Stelle, heller Klopfschall, reines Vesikuläratmen. Herz: Spitzenstoß im 5. Zwischenrippenraum, nicht hebend. Absolute Grenze: linker Sternalrand, vierte Rippe, 6 cm links vom linken Sternalrand. Relative Grenze: rechter Sternalrand, dritte Rippe, 8,5 cm vom linken Sternalrand. Töne: rein, etwas paukend, keine Akzentuation der zweiten Töne. Puls: gut gefüllt, regelmäßig, gleichmäßig, Frequenz 60, Arterie leicht dickwandig. Systolischer Blutdruck nach Riva-Rocci 133 mm Hg. Temperatur 36,5°. Atmung 18—20.

Maße der Kurve:
Pulsdauer 1,002 Sek.
Dauer der Systole (erster bis zweiter Ton) 0,357 Sek.
Dauer der Diastole (zweiter bis erster Ton) 0,646 Sek.
Abstand: a—c 0,187 Sek.
c—v 0,136 „
v—a 0,680 „

Kurve 8. 24 Jahre alter Fabrikarbeiter.

Klinische Diagnose: Dolores rheumatici.

Großer hagerer Mann mit entsprechendem Thorax, ausgiebige Dehnbarkeit des Brustkorbes beiderseits gleich, Lungengrenzen rechts vorn sechste Rippe, links vorn vierte Rippe. Hinten R = L. 11. Brustwirbeldorn gut verschieblich. Über linker Spitze leichte Schallverkürzung. Atemgeräusch vesikulär ohne Nebengeräusche, nicht verschärft. Sonstiger Lungenbefund normal. Herz: Spitzenstoß, fünfter Interkostalraum. Absolute Grenze: linker Sternalrand, vierte Rippe, 5 cm links vom linken



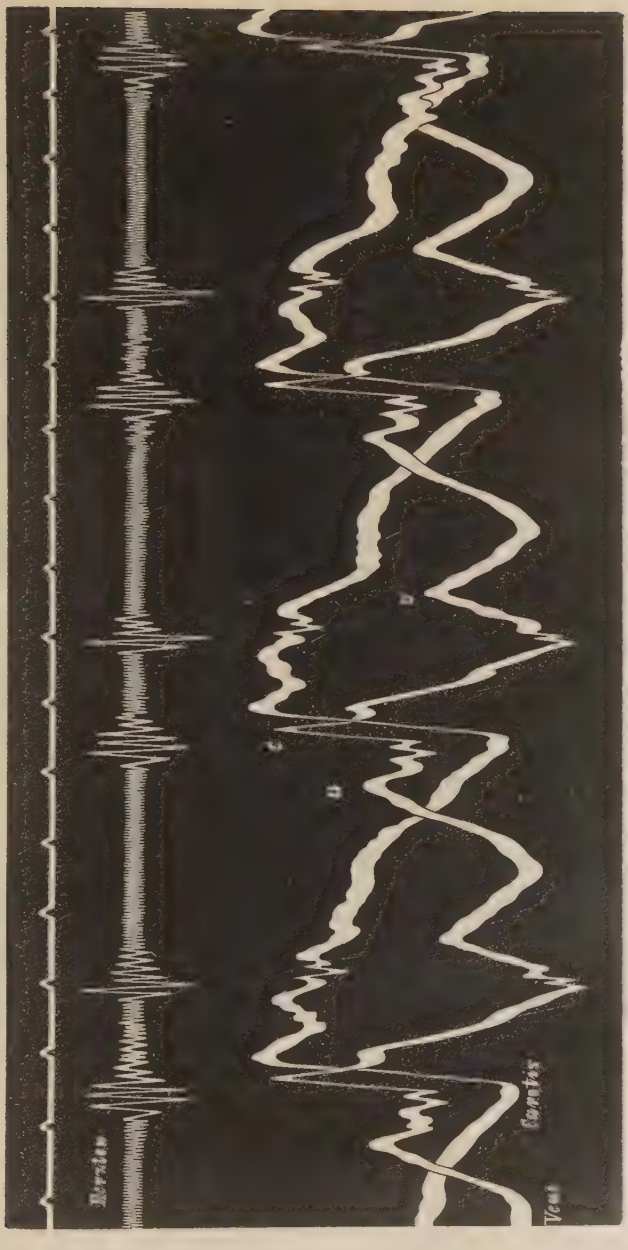
Kurve 7 (S.-v.-J.-Welle).

Sternalrand. Relative Grenze: rechter Sternalrand. Herztöne rein, keine Betonung der zweiten Töne. Abdomen normal. Puls gleichmäßig, regelmäßig gut gefüllt, nicht beschleunigt. Frequenz 78, Arterienwand weich, systolischer Blutdruck nach Riva-Rocci 110 mm Hg.

Röntgendurchleuchtung ergibt normales Herz, keine Trübung der Lungenspitzen.

Maße der Kurve:

Pulsdauer	1,024	Sek.
Dauer der Systole	0,336	„
Dauer der Diastole	0,688	„
Abstand von a—c	0,275	„
c—v	0,290	„
v—a	0,459	„



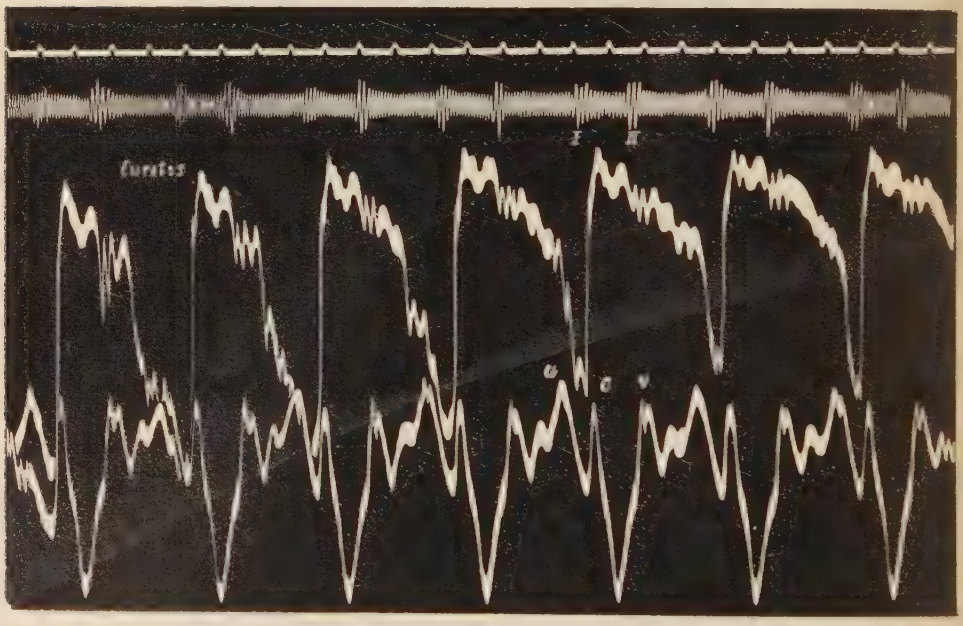
Kurve 8 (Wellen im Abfall der c-Welle).

Kurve 9. 24 Jahre alter Mechaniker.

Klinische Diagnose: Mitralstenose und -insufficienz.

Thorax breit, gut gewölbt, dehnt sich bei Atmung ausgiebig und symmetrisch aus. Lungen grenzen an normaler Stelle, lauter Klopfschall, Vesikuläratmen ohne Nebengeräusche. Herz: Spitzenstoß 4 cm links vom linken Sternalrand. Absolute Grenze: Mitte Sternum, vierte Rippe, 6 cm links vom linken Sternalrand. Relative Grenze: 2 cm rechts vom rechten Sternalrand, dritte Rippe, 9 cm links vom linken Sternalrand. Töne: an der Herzspitze leises systolisches und präsystolisches Geräusch. Über Pulmonalis ist lautes systolisches Geräusch. Zweiter Pulmonalton akzentuiert. Puls gleichmäßig, regelmäßig, mäßig gut gefüllt, Arterienwand weich, systolischer Blutdruck nach Riva-Rocci 105 mm Hg. Leber überragt den Rippenbogen um einen Querfinger.

Kurve 9.



Röntgendurchleuchtung ergibt ein nach rechts verbreitertes Herz. Lungen frei. Diurese bei 1800 ccm Aufnahme 1600 ccm Ausscheidung.

Maße der Kurve:

Pulsdauer	0,74	Sek.
Dauer der Systole	0,284	„
Dauer der Diastole	0,460	„
Abstand von a—c	0,196	„
c—v	0,168	„
v—a	0,379	„

Literaturverzeichnis.

1. Bard, Des divers détails du pouls veinaux des jugulairs chez l'homme. Journ. du physiol. et de patholog. Mai 1906.
2. Edens, Pulsstudien. Arch. f. klin. Med 1910 Bd. 100.
3. Edens-Wartensleben, Über die s-Welle im Jugularpuls. Arch. f. klin. Med. 1910 Bd. 104.
4. O Frank, Registrierung des Pulses durch einen Spiegelsphygmographen. Münchener med. Wochenschr. 1903 H. 42.
5. Ders., Der Puls in den Arterien. Zeitschr. f. Biolog. 1905.
6. Frank, François, Variations de la vitesse das les veines sous l'influence de la systole de l'oreillettes sur la pression ventrikullaire et arterielle. Arch. d. Physiol. norm. et pathol. 1890.
7. Friberger, Über die Pulswellengeschwindigkeit der Arterien mit fühlbarer Wandverdickung. Arch. f. klin. Med. Bd. 107 p. 280.
8. Gerhardt, D., Klinische Untersuchung über Venenpulsation. Arch. f. experim. Pathol. und Pharmakologie 1902 p. 250, XXXIV.
9. Gerhartz, Herzschallstudien. Pflüger's Arch. 1910 Bd. 131 p. 509.
10. Ders., Registrierung der menschl. Herztöne.
11. Gottwald, Der normale Venenpuls. Pflüger's Archiv 1881 Bd. XXV.
12. Hering, H. E., Die ventrikeldiastolische Welle im Venenpuls. Verband des Kongresses f. inn. Med. 21. Kongreß 1904 p. 332.
13. Ders., Untersuchung über den Vorhofvenenpuls bei Extrasystolien. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie 1905 Bd. 1.
14. Ders., Zur Analyse des Venenpulses. Deutsche med. Wochenschr. 1907 Nr 46.
15. A. Hofmann, Die funktionelle Diagnostik und Therapie der Erkrankungen des Herzens und der Gefäße. Wiesbaden 1911 p. 130f.
16. Ders., Die Unregelmäßigkeiten des Herzschlages. Jahreskurse für ärztl. Fortbildung 1913, Februar.
17. Keith, An account of the structure concerned in the production of the jugular-pulse. Journal of Anatomy and Physiology V, XVIII, 1907.
18. Knoll, Beiträge zur Lehre von der Blutbewegung in den Venen. 1. Mitteilung über Venenpuls. Pflüger's Arch. 1898 Bd. 72.
19. Mackenzie, Die Lehre vom Puls (A. Deutsch, Frankfurt 1904).
20. Ders., The interpretation of the Pulsations in the Jugular Veins. American journ. of medical sciences July 1907.
21. Marey, Circulation du sang. 1881.
22. Ohm, Beitrag zur photogr. Pulsregistrierung. Münchener med. Wochenschr. 1910 Nr. 7.
23. Ders., Der Venenpuls im Lichte neuer photogr. Methode. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. 1912 Bd. 11.
24. Ders., Nachträge zur Manometerwirkung der Jugularvene. Deutsche med. Wochenschr. 1912, 48.
25. Rautenberg, Die Registrierung des Vorhofpulses von der Speiseröhre aus. Archiv f. klin. Med 1907 Bd. 91.
26. Ders., Vorhofspuls und Venenpuls. Deutsche med. Wochenschr. 1913 Nr. 22.
27. Riegel, Über den normalen und pathologischen Venenpuls. Arch. f. klin. Med. 1882 Bd. 31.
28. Rihl, Verhalten des Venenpulses unter normalen und pathologischen Bedingungen. Zeitschr. für experim. Pathol. u. Ther. 1909 Bd. 6 p. 619.
29. v. Romberg, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. Stuttgart 1909 p. 40ff.
30. Sahli, Klin. Untersuchungsmethoden 1913. I. Bd.
31. Straub, H., Der Druckablauf in den Herzhöhlen. Arch. f. d. ges. Physiol. 1911 Bd. 143.
32. Tigerstedt, Handbuch der physiologischen Methodik 1911 II. Bd. IV. Abt.
33. E. Veiel-Noltenius, Die Vorzüge des O. Frank'schen Spiegelsphygmographen für die Aufzeichnung des Pulses. Münchener med. Wochenschr. 1910 Nr. 10.
34. Wenkebach, Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Herztätigkeit. Engelmann's Archiv 1906.

Lebenslauf.

Ich bin am 21. Juni 1889 zu Schwäbisch Hall geboren. Nach Absolvierung des humanistischen Gymnasiums in Tübingen verbrachte ich längere Zeit in Lausanne. Herbst 1907 bezog ich die Universität Tübingen, um dem Studium der Medizin mich zu widmen. Im 2. Semester diente ich die erste Hälfte meines Militärjahres beim 10. württ. Inf.-Regiment. Nach Bestehen der ärztlichen Vorprüfung Frühjahr 1910 bezog ich die Universität München; ich hörte hauptsächlich die Klinik von Prof. Bauer, daneben arbeitete ich auf dem chirurg. Ambulatorium unter Prof. Grashey. Wintersemester 1910/11 war ich in Berlin. Die folgenden Semester brachte ich an der Universität Tübingen zu und Winter 1912 legte ich die Staatsprüfung ab. Ich trat dann als Medizinalpraktikant in das Krankenhaus l. d. Isar I. Abteil. in München ein.

G. Pätz'sche Buchdruckerei
LIPPERT & Co. G. m. b. H.,
::: Naumburg a. d. S. :::